

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

POUR

N° 223

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques, Pierre, Eugène LOISEAU

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 18 Août 1910 à Château-du-Loir (Sarthe)

SUR UN CAS D'ENCÉPHALOPOLIOMYÉLITE AIGÜE

AVEC

MYOCLONIES ET PRÉDOMINANCE DES PARALYSIES

AU NIVEAU DE CERTAINS MUSCLES DU COU

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

—
1939

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

No —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques, Pierre, Eugène LOISEAU

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 18 Août 1910 à Château-du-Loir (Sarthe)

SUR UN CAS D'ENCÉPHALOPOLIOMYÉLITE AIGÜE

AVEC

MYOCLONIES ET PRÉDOMINANCE DES PARALYSIES
AU NIVEAU DE CERTAINS MUSCLES DU COU

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) .	Pathologie médicale.
BERNARD Étienne	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) ..	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD.....	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ...	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON.....	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.....	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET.	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène

MM.

LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ...	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNÈQUE.....	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS...	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
SCHWARTZ.....	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie
WEIL HALLÉ	Puériculture



Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE LE DOCTEUR L. LOISEAU

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GUILLAIN

Professeur de Clinique des maladies du système nerveux
Médecin des hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire
le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

*Hommage de notre respec-
tueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ-THOMAS

*Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse et guidé de ses
conseils.*

*Qu'il reçoive ici l'assurance
de notre profonde et respec-
tueuse gratitude.*

A MES MAITRES A L'HOPITAL DE TOURS

MONSIEUR LE DOCTEUR BOSC (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR LAPEYRE (*in memoriam*)

DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stages

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU

MONSIEUR LE DOCTEUR L. RAMON

MONSIEUR LE DOCTEUR HALLÉ

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR BRÉCHOT

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVALLEY

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET

MONSIEUR LE DOCTEUR BRAINE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAGNIEZ

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

MONSIEUR LE DOCTEUR CLEISZ

MONSIEUR LE DOCTEUR BELOT

A MES CONFÉRENCIERS

MONSIEUR LE DOCTEUR J. BERNARD

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIÉ

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR MOUCHET

Chirurgien des Hôpitaux

INTRODUCTION

Parmi les infections aiguës du névraxe, les encéphalomyélites aiguës disséminées posent parfois des problèmes difficiles à résoudre quant au diagnostic de leur nature. Celui-ci s'établira parfois par la recherche des signes neurologiques prédominants dont on déduira le siège principal des lésions anatomiques, et en conséquence la cause de l'infection. L'étude des antécédents, l'interrogatoire, la notion d'épidémiologie, de contagion pourront être dans certaines circonstances d'un précieux secours. Enfin la ponction lombaire d'ailleurs systématiquement pratiquée fournira souvent des renseignements décisifs.

C'est ainsi que le diagnostic de syphilis du névraxe est définitivement tranché par la constatation d'une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien. Nous savons, en effet, conformément à l'enseignement de M. le professeur GUILLAIN, que les réaction pupillaires du type Argyll-Robertson, tout en conservant leur valeur neurologique pour le diagnostic de la syphilis du névraxe ne sont cependant pas pathognomoniques de cette affection et peuvent se voir

dans des affections très diverses du névraxe portant spécialement sur la région pédonculaire.

La sclérose en plaques aiguë étudiée par M. COURNAND dans sa thèse, présente généralement une physionomie clinique assez particulière. Dans toutes les formes, on retrouve constamment le nystagmus, une période prodromique avec des paresthésies des membres inférieurs à type de fourmillements et de décharge électrique. La ponction lombaire permet de mettre en évidence la présence d'une réaction subpositive du benjoin colloïdal avec une réaction de Bordet-Wassermann négative.

Dans l'encéphalomyélite diphtérique, le début par une angine reconnue ou non à bacilles de Loëffler, la notion de contagion, l'atteinte successive du voile du palais et des muscles de l'accommodation précédant la diffusion des paralysies mettront en général assez facilement sur la voie du diagnostic.

Le diagnostic de maladie de Heine-Médin est facilement porté même en dehors de toute ambiance épidémique, lorsque le signe principal est constitué par des paralysies flasques des membres atrophiantes et dégénératives. L'existence de douleurs traduisant une extension radiculaire des lésions, d'une paralysie d'un nerf crânien, témoignant d'une atteinte bulbo-protubérantielle ou mésencéphalique ne sauraient faire éliminer ce diagnostic.

De même l'encéphalite épidémique ne pourra être mise en doute si les signes principaux sont constitués par des myoclonies, de la somnolence, des

troubles oculaires, des algies, si les signes inhabituels myélitiques témoignant d'une diffusion des lésions ne prennent pas le pas sur la symptomatologie classique de la maladie de Von Economo.

Mais il est des cas où ni la ponction lombaire ni les signes cliniques ne permettent de poser le diagnostic de syphilis du névraxe ou de sclérose en plaques aiguë, des cas où il ne saurait être question de formes d'encéphalomyélites beaucoup plus exceptionnelles à symptomatologie bien spéciale, comme la maladie de Schilder Foix, la neuro-myélite optique aiguë récemment étudiée par M. Léon MICHAUX la myélite nécrotique subaiguë de MM. Foix et ALAJOUANINE, l'ataxie aiguë du type Leyden, bien étudiée par M. J. DECOURT. En présence d'une encéphalomyélite qui n'entre dans aucun de ces cadres neurologiques et quand manque la notion d'épidémicité, deux diagnostics (et ce sont parmi les plus importants) restent encore à envisager : l'encéphalite et la poliomyélite. Il est parfois plus difficile alors d'éliminer catégoriquement l'une et l'autre de ces deux affections. Ici, en effet, les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien, tout en fournissant des renseignements utiles, n'ont aucune valeur absolue. Le diagnostic de ces deux affections ne peut être éliminé non plus d'une façon certaine par ce simple fait que le tableau clinique ne correspond pas à celui habituellement observé. A côté des formes classiques, en effet, les formes les plus anormales, les plus atypiques

peuvent se voir. Le même agent pathogène de l'encéphalite ou de la poliomyélite ne provoque pas toujours des syndromes cliniques identiques et, d'autre part, des virus essentiellement différents comme le virus de ces deux affections peuvent être à l'origine d'encéphalomyélites analogues cliniquement et anatomiquement.

C'est à ce propos que nous voudrions présenter un cas sporadique d'encéphalomyélite dont l'observation a pu être recueillie avec l'aide et grâce à la bienveillance de M. le Dr ANDRÉ-THOMAS à sa consultation de l'hôpital Saint-Joseph.

Outre les discussions diagnostiques dont elle nous semble pouvoir être l'objet, cette observation offre un autre intérêt qui réside dans une localisation particulière et une prédominance inhabituelle des paralysies au niveau de certains muscles du cou.

Après un exposé de l'observation nous étudierons dans un premier chapitre les signes qui sont nettement en faveur du diagnostic d'encéphalite épidémique et nous signalerons les manifestations morbides inhabituelles au cours de cette affection et que nous constatons avec la plus grande netteté chez notre malade : les phénomènes paralytiques ; nous insisterons tout particulièrement sur la paralysie des muscles du cou.

Après avoir dans un deuxième chapitre précisé la nature de ces paralysies, nous discuterons dans un troisième chapitre, en plus du diagnostic d'encépha-

lite, un autre diagnostic qu'il est nécessaire d'envisager en raison de la nature même des paralysies : la poliomyélite.

Enfin nous tirerons les conclusions.

OBSERVATION

Examen de la malade le 9 juillet 1938.

Jeannine B... est une enfant très maigre, âgée de 14 ans. Poids 34 kgs. 600 pour une taille de 1 m. 55.

EXAMEN DE LA FACE. — L'examen de la face permet de mettre en évidence une asymétrie causée par une paralysie faciale droite. Il n'existe que peu d'asymétrie au repos. On constate seulement dans le regard fixe que l'œil D est plus ouvert que le G. (photo 1). L'asymétrie apparaît surtout à l'occasion de la parole et des mouvements commandés (sourire grimace), (photo 2). La commissure buccale est alors attirée vers le haut du côté gauche. Les dents ne sont franchement découvertes que du côté sain. A l'ouverture de la bouche celle-ci apparaît déformée, oblique, ovulaire. La langue n'est pas déviée. La malade peut siffler, souffler, mais dans ce dernier mouvement la palpation de l'orbiculaire des lèvres du côté paralysé révèle un manque de tonicité de ce muscle. Quand la malade plisse le front, les rides sont moins marquées à droite. L'occlusion de l'œil D au moment du clignement, au commandement (photo 3) et pendant le sommeil n'est pas complète. L'œil se ferme moins énergiquement et la moindre opposition empêche la paupière de recouvrir le globe oculaire (photo 4).

On constate également une paralysie des muscles peauciers du côté droit que l'on ne voit qu'à peine se dessiner sous la peau quand on s'oppose à la flexion.

Le réflexe cornéen est plus faible à droite. L'excitation

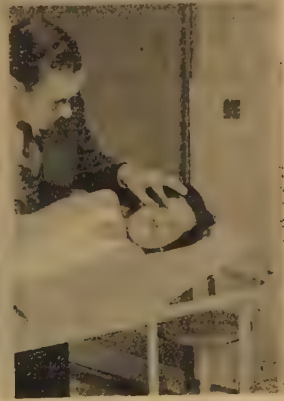
1



2



3



4

1. Œil D plus ouvert que le G. Abaissement de l'épaule D. Le cou est dévié à G. La clavicule D paraît plus saillante.
2. L'asymétrie de la face apparaît surtout à l'occasion des mouvements tels que le sourire.
3. L'occlusion de l'œil D. n'est pas complète.
4. Impossibilité de fermer l'œil quand on s'y oppose.

de la cornée G. produit peu de réflexe à droite. Par contre, le réflexe existe à gauche quand on excite la cornée D.

Un examen plus approfondi de l'œil permet de constater qu'il n'existe aucune paralysie évidente des musculatures intrinsèques et extrinsèques. Les réflexes d'accommodation à la distance et à la lumière sont normaux. Les pupilles ne sont pas déformées. Elles sont égales ; la malade se plaint d'avoir une vision légèrement diminuée, et de la diplopie par intermittence. Il existe un nystagmus à peine apparent. Il consiste en quelques secousses horizontales seulement dans les positions d'inclinaison droite ou gauche de la tête à l'extrême limite du regard.

— Le réflexe de Mac Carty est absent.

— Le réflexe massétérein est absent du côté gauche et du côté droit.

Une excitation périphérique (le frôlement de la face palmaire) déclanche :

— Le réflexe mentonnier. Celui-ci est toujours plus vif à droite que l'excitation périphérique porte sur le côté G ou D (paume de la main droite ou paume de la main gauche).

— Le réflexe naso-palpébral est plus faible à droite.

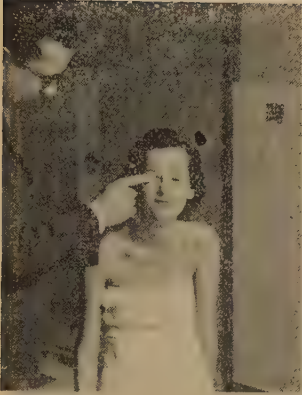
— Réflexe naso-facial : L'excitation de la narine gauche produit une sécrétion abondante des larmes du côté G avec vaso-dilatation de la conjonctive. Il ne se produit rien à D. Le réflexe par excitation de la narine droite existe localisé à D, mais moins marqué.

Il n'existe pas de syncinésies ; pas de mouvements associés de l'œil à l'occasion des mouvements des lèvres, pas de mouvements des lèvres par occlusion de l'œil ou excitation cornéenne (photo 5).

Il n'y a aucun trouble vaso-moteur, aucun trouble trophique, aucune hémiatrophie. De même aucun trouble sensitif tant au niveau de la face qu'au niveau de la langue.

Le réflexe nauséux existe.

5



6



7

8

5. Pas de syncinésies de la bouche par excitation cornéenne.
6. Cou incliné en avant, la tête est en retroflexion. Les extenseurs sont relativement suffisants pour empêcher la chute en avant.
7. Saillie de l'omoplate D. Scoliose cervicale à convexité G. Scoliose dorsale à convexité D. Légère courbure de compensation dans la région lombaire. Éloignement de la ligne médiane du bord spinal de l'omoplate G.
8. Un seul doigt suffit pour empêcher le mouvement d'abaissement de la tête.

L'ouïe est normale. L'examen vestibulaire n'a montré aucun signe pathologique.

Aucun trouble de la parole, ni de la mastication.

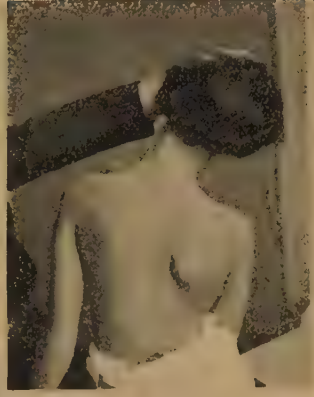
Mais on constate une hémiparésie du voile à droite et quelques troubles de la déglutition. La malade éprouve un peu de gêne pour déglutir sa salive, mais c'est surtout l'absorption des aliments solides qui est difficile. Celle-ci est facilitée par une inclinaison de la tête à gauche. La tête se met, en effet, ainsi dans le prolongement de l'axe trachéo-œsophagien, lui-même dévié en permanence à gauche. L'absorption des aliments est rendu très pénible par l'inclinaison de la tête à droite. A chaque mouvement de déglutition l'enfant a l'impression « d'une décharge électrique » se produisant dans la moitié gauche du cou. Signalons encore quelques accès très rares d'ailleurs de toux rauque à l'occasion d'un déplacement trop rapide du cou ou d'une déglutition alimentaire ou de salive, l'impossibilité de rire aux éclats.

ÉTUDE DE LA PARALYSIE DES MUSCLES DU COU. — A l'examen dans la station debout, on est frappé par la déviation du cou suivant deux directions : celui-ci est à la fois dévié à gauche (photo 1) et projeté en avant (photo 6). Si l'on examine l'enfant de dos, on remarque qu'il existe également une scoliose cervicale à convexité gauche (photo 7). La tête elle-même est en rétroflexion (photo 6). Cette attitude est une attitude paralytique, commandée par la prédominance des paralysies sur certains groupes de la musculature du cou rendant nécessaire le port permanent d'un collier.

Quand on s'oppose à la flexion de la tête, on ne sent qu'une poussée minime. Un seul doigt suffit pour empêcher le mouvement d'abaissement de la tête (photo 8). Il existe donc une paralysie des sterno-cleido-mastoïdiens, princi-

9

10



11

12

9. Force d'extension de la tête relativement conservée. La tête peut abaisser la main de l'observateur.
10. Dans l'inclinaison forcée latérale D la tête reste très à distance de l'épaule D.
11. Dans l'inclinaison forcée latérale G, épaule et maxillaire inférieur ^{sup}entrent facilement en contact.
12. Dans la rotation forcée de la tête à G, le menton se rapproche facilement de l'épaule G.

paux muscles fléchisseurs de la tête (prédominance paralytique au niveau du sterno cleido mastoïdien gauche comme nous le reverrons).

Les fléchisseurs accessoires : grand droit antérieur, petit droit antérieur sont également vraisemblablement atteints.

La paralysie dans le domaine des muscles sterno-mastoïdiens, muscles non seulement fléchisseurs mais aussi rotateurs de la tête, se confirme lorsque l'on constate que les mouvements de rotation de la tête au commandement sont à peine ébauchés. Il n'existe aucun relief de ces muscles. A la palpation on ne les sent pas se contracter.

Lorsqu'on allonge l'enfant, il faut avoir soin de soutenir sa tête qui, sans cette précaution, retombe rapidement en arrière, n'étant plus retenue par les fléchisseurs de la tête qui sont paralysés. Dans le mouvement inverse, pour passer de la position couchée à la position assise, il faut également soutenir la nuque, sinon la tête, au lieu de se fléchir légèrement comme il est normal dans l'accomplissement de ce mouvement, bascule en arrière, n'accompagne pas les mouvements du corps ; cela résulte, de ce fait, que la paralysie des extenseurs du cou prédomine sur la paralysie des extenseurs de la tête. Si la tête n'est pas soutenue dans ces différents changements de position et principalement dans le passage de la position assise au décubitus, il se produit des accès de suffocation et de toux rauque par traction sur les organes de la région cervicale et sur les nerfs. L'enfant peut cependant se coucher et se relever seule en se tournant sur le côté avec précaution.

Cette possibilité très importante à constater, témoigne sinon de l'intégrité, tout au moins du peu d'atteinte des muscles scalènes fléchisseurs dans une certaine mesure des vertèbres cervicales, si l'on en juge d'après les observations de DUCHENNE de Boulogne (Physiologie du mouvement) qui voyait les muscles scalènes se contracter avec une grande

13



14



15



16

13. Dans la rotation forcée de la tête à D, le menton reste distant de l'épaule D.
14. La tête s'incline à D dans la flexion.
15. Chute permanente du pied D, excavation plantaire du pied G.
16. Paralysie des extenseurs du pied D : la malade doit relever les 2 pieds au commandement.

énergie dans le passage du décubitus dorsal à la station assise chez des sujets dont les sterno-cleido-mastoïdiens étaient atrophiés. Comme le remarquait DUCHENNE, les scalènes empêchaient alors le cou d'être entraîné dans l'extension par le poids de la tête. Chez notre malade l'action de la pesanteur l'emporte sur la contraction probablement insuffisante des scalènes sauf lorsque l'enfant prend la précaution de se coucher sur le flanc. Il est vraisemblable que cette manœuvre fait supporter le poids de la tête par les extenseurs et non par les fléchisseurs.

Il est impossible d'affirmer dans quelle mesure les faisceaux inférieurs du long du cou qui agissent synergiquement avec les scalènes comme fléchisseurs accessoires des vertèbres cervicales sont ou non respectés.

Quand on s'oppose aux mouvements d'extension de la tête (photo 9), on sent une poussée assez forte témoignant d'une force musculaire relativement conservée dans le domaine des muscles extenseurs de la tête (grand complexus, petit complexus, splenius, trapèze, accessoirement grand droit et petit droit postérieurs de la tête, grand et petit oblique de la tête).

Il existe une paralysie du trapèze du côté gauche ; paralysie de la portion claviculaire d'abord : en effet, dans les mouvements d'extension de la tête, alors qu'on sent nettement ce muscle se contracter à droite, on ne perçoit aucune contraction, aucun durcissement du muscle à gauche de la colonne cervicale. La portion inférieure est également prise, comme le montre l'éloignement du bord spinal de l'omoplate, qui est plus distant de la ligne médiane du côté gauche que du côté droit (photo 7).

C'est grâce à la contraction relativement suffisante des extenseurs empêchant la chute de la tête en avant et aussi à cause de l'attitude de flexion du cou, que celle-ci peut se maintenir regardant directement en avant même sans le port du collier (photo 6).

L'attitude fixe de flexion du cou d'ailleurs peu accentuée traduit une déficience des muscles extenseurs des vertèbres cervicales (cervical descendant, interépineux du cou, portion cervicale du transversaire épineux du cou accessoirement (photo 6).

La paralysie des muscles extenseurs cervicaux prédomine du côté D. comme en témoigne la scoliose paralytique cervicale à convexité G. (photo 7). Cette scoliose a deux conséquences : dans l'inclinaison forcée latérale droite de la tête et du cou, la tête reste très à distance de l'épaule droite (photo 10), tandis qu'à G. on arrive facilement à faire entrer en contact épaule et maxillaire inférieur (photo 11). D'autre part, dans la rotation forcée de la tête, le menton peut se rapprocher facilement de l'épaule G., (photo 12), mais reste distant de l'épaule droite (photo 13).

La paralysie prédomine sur le sterno-cleido-mastoïdien gauche. En effet la flexion directe de la tête est impossible. Le sterno-cleido-mastoïdien D., dont la tonicité l'emporte sur celle du G. fléchit la tête en l'inclinant de son côté (photo 14).

MEMBRES SUPÉRIEURS. — On ne constate aucun trouble neurologique.

La force musculaire est conservée.

Pas de troubles de la coordination.

L'exécution des mouvements rapides et alternatifs est correcte.

L'extensibilité des muscles est normale.

Réflexes normaux.

Pas d'atrophie.

Pas de trouble de la sensibilité.

L'épaule D. est abaissée. La clavicule D. paraît plus saillante (photo 1).

MEMBRES INFÉRIEURS. — Les membres inférieurs apparaissent d'emblée légèrement atrophiés.

On est surtout frappé par la déformation des pieds en équinisme avec légère tendance au varus. L'équinisme est beaucoup plus marqué au niveau du pied D. D'autre part, la plante du pied G. est creuse (photo (15)).

Les réflexes tendineux existent mais sont tous faibles.

Pas de signe de Babinski. Flexion normale des orteils.

L'atrophie musculaire au niveau des jambes est également répartie. On constate cependant que le méplat du jambier antérieur est plus marqué à D. qu'à G.

Aucune différence à la mensuration entre la jambe D. et la jambe G.

Par contre, la cuisse D. est plus atrophiée que la G. et cette atrophie est vérifiée par la mensuration qui donne une différence de 2 centimètres.

L'étude de la force segmentaire révèle une diminution de la force d'extension de la jambe D. sur la cuisse.

Au niveau de la cuisse G. : force musculaire conservée, elle l'est également dans le domaine des fléchisseurs de la jambe et des orteils du côté gauche.

Par contre, au niveau de la jambe droite la force musculaire est diminuée.

Les mouvements actifs d'extension du pied sur la jambe sont limités et davantage du côté D que du côté G par paralysie des extenseurs (photo 15).

L'insuffisance des muscles extenseurs du pied est compensée par un mouvement d'extension des orteils (photo 16).

La force musculaire dans le mouvement d'extension des orteils est normale à G. diminuée à D. diminuée à D. Dans les mouvements de flexion elle est normale des deux côtés.

Les mouvements forcés actifs et passifs de relèvement du pied, à gauche dépasse l'angle droit, à droite n'atteignent

pas l'angle droit (prédominance antagoniste du triceps sural) (photo 16).

L'examen de la sensibilité ne met en évidence qu'une douleur vive à la pression des masses musculaires du mollet. La manœuvre de Lassègue est légèrement douloureuse au niveau du creux poplité.

La pression de tous les nerfs, crural, obturateur, sciatique, poplité externe, tibial postérieur, plantaire n'est pas douloureuse.

La malade se plaint d'avoir, en outre, des crampes fréquentes dans les muscles du mollet droit et au niveau du creux poplité du même côté et de ressentir continuellement une impression de froid au niveau des pieds.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité au tact, à la piqure, à la chaleur.

Pas de troubles vaso-moteurs et tégumentaires.

Pas de cyanose des membres inférieurs.

Pas de troubles de la coordination.

TRONC. — Les respirations costales et diaphragmatiques sont conservées. Il n'existe aucune déficience dans le domaine des muscles du tronc. Les réflexes cutanés abdominaux sont tous conservés.

La sangle abdominale est solide.

Pas de troubles de la sensibilité.

L'examen de l'enfant de dos permet de constater qu'il existe une scoliose à convexité droite de grand rayon localisée au niveau de la région dorsale de la colonne et une légère courbure de compensation dans la région lombaire à concavité D.

Nous avons déjà décrit également une scoliose cervicale à convexité G. Il existe donc en définitive une scoliose paralytique à trois courbures (photo 7).

Pas de troubles sphinctériens. Le réflexe anal existe.

Ajoutons qu'il n'y a pas de troubles sudoraux.

Pas de séborrhée.

Pas d'hypersalivation.

Le réflexe pilo-moteur est normal.

Aucun signe de la série cérébelleuse ni parkinsonienne.

Pas de troubles de l'écriture.

ÉTUDE DES MOUVEMENTS ANORMAUX. — Des secousses très légères de petite amplitude qui demandent une grande attention pour être observées se produisent sans localisation particulière. Elles ne prédominent pas spécialement au niveau des muscles les plus paralysés. On les observe aussi bien à la face qu'aux cou, thorax, abdomen et membres. Au niveau de la face elles se localisent particulièrement sur l'aile G. du nez, le menton, la commissure buccale droite où elles sont fréquentes, les lèvres, la langue, les paupières.

Au niveau du cou et du thorax, elles sont surtout nettes sur le grand dorsal, le trapèze, les sterno-cleido-mastoïdiens. Il s'agit ici de secousses intéressant plutôt qu'un faisceau musculaire un muscle entier et même plusieurs groupes musculaires.

Au niveau de la paroi abdominale ce sont des contractions du type clonico-tonique. Le muscle se contracte vivement mais ne se décontracte pas immédiatement. La contraction de la paroi entrave parfois ou modifie le rythme respiratoire. Une respiration plus forte détermine une augmentation des secousses.

Les diverses contractions musculaires sont indépendantes les unes des autres. Il n'existe entre elles absolument aucun synchronisme, ni aucune symétrie. Elles s'accompagnent souvent de mouvements très légers des bras, de mouvements d'abduction et d'adduction des jambes. Les dépla-

cements ne sont pas proportionnels à l'intensité de la contraction.

Le manque total de rythme caractérisé encore tous ces mouvements anormaux. L'intervalle entre chaque secousse est des plus variables. Celles-ci, sont spontanées mais leur apparition est favorisée par une excitation périphérique quelconque, cutanée, électrique, un bruit, l'émotion et sous l'influence de ces divers facteurs, elles deviennent plus fréquentes, de plus grande amplitude et en même temps qu'une secousse on observe toujours un mouvement associé qui se produit souvent à distance de la contraction musculaire. Les secousses du grand dorsal, du trapèze, des sterno-cleido-mastoïdiens sont particulièrement déclanchées par les excitations de la paume de la main.

On peut se demander si les contractions mentonnières D. (réflexe mentonnier) déclanchées par des excitations périphériques de l'un ou de l'autre côté, ne rentrent pas dans le groupe des secousses constatées au niveau de la face.

L'intensité et la fréquence des contractions ne semblent pas varier suivant la position d'un segment de membre l'un par rapport à l'autre, suivant l'état de relâchement ou de contraction du muscle.

Toutes les secousses persistent aussi fréquentes pendant le sommeil.

ÉTUDE DE LA MARCHÉ. — On constate que la marche est légèrement incertaine. Il existe un léger steppage unilatéral, localisé à la jambe D. L'enfant retrouve toute sa sécurité en donnant le bras.

Il n'y a pas de trouble dans la statique du corps. Par instant, la malade éprouve quelques vertiges. Elle ne se sent pas alors plus attirée d'un côté que de l'autre.

Le psychisme et la mémoire sont intacts. Le sommeil généralement bon, à part quelques cris et terreurs nocturnes.

EXAMEN GÉNÉRAL NÉGATIF. — Pas de troubles génitaux, les règles sont normales.

Cœur, poumons, etc... normaux.

L'appétit est conservé et l'alimentation seulement rendue difficile par les troubles de déglutition.

ÉTUDE DES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES. — Avec une intensité de 20 milliampères, courant galvanique.

Cou :

Sterno-cleido mastoïdiens :

G, inexcitabilité.

D, hypoexcitabilité.

Portions supérieures moyennes et inférieures des trapèzes :

Hypoexcitabilité surtout à gauche.

Membres inférieurs :

L'excitabilité est diminuée d'une façon générale.

Jamb. G

<i>Face antérieure</i>	{	Jambier antérieur et péroniers latéraux : contractions normales.
		Extenseur commun : hypoexcitabilité.
		Extenseur propre du gros orteil : contraction à peu près normale.
		Mêmes résultats à l'excitation des nerfs.
		Pédieux : secousse légèrement ralentie.
<i>Face postérieure</i>	{	Fléchisseurs communs
		Fléchisseurs propres
		Jumeaux
		Soléaire
		Jambier postérieur
		Petits muscles du gros orteil ; légère hypo-excitabilité.
		Muscles propres du 5 ^e : hypoexcitabilité.
		Court fléchisseur des orteils : contractions normales.

Jambe D

<i>Face antérieure</i>	{	Jambier antérieur : hypoexcitabilité ; péroniers latéraux : inexcitabilité.	
		Extenseur commun : hypoexcitabilité.	
		Extenseur propre du gros orteil : contractions à peu près normales.	
<i>Face postérieure</i>	{	Pédieux : contraction normale.	
		Fléchisseur commun	
		Fléchisseur propre	
		Jumeaux	contractions normales un peu plus lentes qu'à G.
		Soléaire	
		Jambier postérieur	
		Petits muscles du gros orteil	se contractent mieux de ce côté que du côté gauche.
		Muscles propres du 5 ^e	
		Court fléchisseur des orteils : contractions normales	

Cuisse G

Contractions normales des muscles.

Cuisse D

Hypoexcitabilité du quadriceps.

Tels sont les signes constatés chez la malade à la date du 9 juillet 1938.

Grâce à l'obligeance de M. le Dr ANDRÉ-THOMAS, nous avons pu reconstituer schématiquement l'histoire clinique antérieure, nous la retracerons dans ses grandes lignes en insistant surtout sur l'ordre d'apparition et l'évolution, les mois précédents, des signes neurologiques dont nous avons décrit les séquelles actuelles.

L'enfant entra à l'hôpital dans le service de M. le Dr DEGLOS, le 12 novembre 1937. Elle y resta jusqu'au 27 février 1938, c'est-à-dire pendant deux mois et demi environ. Elle fut ensuite régulièrement suivie par M. le Dr ANDRÉ-THOMAS à sa consultation de l'hôpital Saint-Joseph.

C'est le 8 novembre 1937, c'est-à-dire 4 jours avant l'hospitalisation, que l'affection débuta brusquement par :

Une élévation de la température à 40, sans frissons.

Des douleurs extrêmement vives, continuelles, localisées à la nuque au niveau de la 7^e vertèbre cervicale, sans irradiation, exagérées par la moindre mobilisation.

Des vertiges intenses.

De la photophobie.

Un état nauséeux.

En même temps l'insomnie et un état d'agitation à prédominance nocturne avec délire et cris s'installèrent.

A une anorexie complète se joignit quelques difficultés dans la déglutition.

Dans les mois qui suivirent, l'évolution de tous ces signes constatés au début fut variable.

La température resta en plateau aux environs de 40° pendant 5 jours jusqu'au 13 novembre, c'est-à-dire jusqu'au lendemain de l'entrée à l'Hôpital, date à laquelle la température redevient brusquement normale (37°4). L'évolution de la maladie sera désormais apyrétique, mise à part deux poussées thermiques passagères inscrites sur la courbe les 22 et 23 décembre (39°) et les 15 et 16 janvier (38°).

Les algies cervicales changèrent de caractère rapidement. Elles irradièrent les jours suivants le long de la colonne et des sterno-cleido-mastoïdiens. Jusqu'au 22 novembre (c'est-à-dire jusqu'au 15^e jour après le début) elles persistent aussi intenses, mais à partir de cette date elles commencèrent à s'atténuer et l'enfant continua à souffrir pendant encore un mois environ.

Les vertiges persistent intenses jusqu'à mi-novembre environ, c'est-à-dire pendant huit jours. Ils diminuèrent ensuite sans toutefois jamais disparaître complètement. Dans notre description des séquelles, nous avons dit qu'ils existaient encore par intermittence.

Vers la même époque, l'enfant, jusque-là très agitée, atteinte d'insomnie, commence à dormir, mais le sommeil restera longtemps agité, entrecoupé de cris.

L'anorexie céda peu à peu, mais l'alimentation restera difficile à cause de troubles de la déglutition qui persistent d'ailleurs encore.

SIGNES NEUROLOGIQUES. — C'est à la date du 14 novembre seulement, c'est-à-dire le surlendemain de l'entrée à l'hôpital et le 6^e jour après le début de la maladie que l'on constate les premiers symptômes nerveux.

Ce furent apparus en même temps :

La paralysie faciale droite, dans le territoire du facial supérieur et du facial inférieur, mais prédominant au niveau du facial inférieur.

Une hémiplegie droite flasque avec abolition des réflexes tendineux sans signe de Babinski.

Des signes oculaires : secousses nystagmiformes très nettes, diplopie : seuls troubles oculaires constatés au cours de l'évolution.

Des myoclonies très légères du bras droit qui débutent le 14 novembre, mais qui deviennent évidentes 2 jours après : le 16 novembre.

Le 22 novembre :

De nouveaux symptômes s'ajoutèrent aux précédents. Tous les muscles de la nuque sont paralysés. La tête est ballante et l'apparition de cette paralysie coïncide avec l'atténuation des algies cervicales.

A l'hémiplegie droite s'ajoute une diminution de la force musculaire des membres supérieurs et membres inférieurs G. avec diminution des réflexes.

Le 1^{er} décembre :

Une incontinence d'urine passagère qui a duré 26 heures serait apparue.

Évolution des signes neurologiques dans les mois qui suivent :

La paralysie faciale régresse rapidement. Cette régression

s'observe déjà deux jours après la constitution de la paralysie, c'est-à-dire le 16 novembre. La paralysie ne se traduira bientôt que par une asymétrie faciale ayant les caractères que nous avons donné.

Les muscles de la nuque reprennent rapidement leur tonicité et le 1^{er} décembre, 8 jours après la constitution de la paralysie, la tête n'est plus ballante. La malade peut, péniblement il est vrai, tenir sa tête. Mais l'amélioration se ralentit. Les muscles restèrent tout à fait insuffisants et, le 28 février 1938, afin d'empêcher le ballant de la tête, un collier est installé, que la malade gardera dorénavant en permanence.

Paralysie des membres :

Membre supérieur : motilité, force musculaire et réflexes redevinrent rapidement normaux.

Membre inférieur : G., la paralysie s'affirme ; D., la paralysie persiste et la motilité des deux membres inférieurs ne reviendra que lentement, tandis que l'hypotonie et l'atrophie musculaire, déjà très importantes à la date du 1^{er} décembre, vont en augmentant.

Les réflexes sont variables, furent trouvés au cours de l'évolution, tantôt faibles, tantôt abolis.

Le 28 décembre, après 50 jours de maladie, la marche est encore impossible. Les jambes s'affaissent sous le poids du corps. Ce n'est qu'aux environs du 20 janvier que la malade commence à pouvoir se tenir debout et à marcher.

Elle peut sortir de l'hôpital le 27 janvier, mais elle se présente régulièrement à la consultation où l'on peut suivre les progrès lents, mais constants, de la marche. L'atrophie persiste ainsi que la douleur à la pression des masses musculaires du mollet.

Les troubles oculaires : nystagmus, diplopie s'atténuèrent au cours de l'évolution.

Au début d'avril 1938, le nystagmus est à peine apparent. Quant à la diplopie, de continue elle devient intermittente.

Nous avons dit qu'elle persistait encore par instants.

Les myoclonies, d'abord localisées au bras droit, s'atténuent rapidement à ce niveau, mais se généralisent pour définitivement revêtir les caractères que nous avons donnés.

Plusieurs examens complémentaires furent pratiqués :

P. L. faite le lendemain de l'entrée de la malade à l'hôpital.

Nous n'avons pu recueillir que les résultats suivants tout à fait insuffisants :

Lympho : 10.

Albumine : 0,50.

Tension manomètre de Claude : 13.

Un examen d'urines en vue de la recherche du sucre, de l'albumine et des germes reste négatif.

On ne trouvera jamais au cours de l'évolution ni sucre, ni albumine.

Le fond d'œil s'est révélé normal. Examen vestibulaire = 0.

Cuti négative.

L'étude des réactions électriques fut faite à deux reprises et montra des troubles analogues à ceux que nous constatons maintenant. L'amélioration est donc très lente.

Notons enfin l'état de maigreur de l'enfant qui ne s'est guère amélioré.

28 kg. le 7 décembre.

27 kg. 350 le 22 janvier.

Traitement institué :

Médication anti-infectieuse : injections de salicylate de soude.

Strychnine.

Bains galvaniques.

ANTÉCÉDENTS. — L'affection a surpris l'enfant en pleine santé.

Aucune notion d'épidémicité.

Pas d'antécédents pathologiques personnels qui méritent d'être signalés.

Un frère bien portant.

Mère atteinte de cardiopathie (?)

PREMIÈRE PARTIE

SIGNES EN FAVEUR DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

En résumé, cette observation évoque immédiatement l'idée d'une infection diffuse où prédominent actuellement à titre de séquelles des myoclonies, mais surtout des symptômes paralytiques dont l'apparition fut d'ailleurs précoce au cours de la phase aiguë de la maladie.

Quelques signes apparus dès le début et dont certains persistent encore font d'emblée penser à l'encéphalite épidémique. Ce sont des signes neurologiques multiples et variés associés à des signes toxico-infectieux.

Les voici dans l'ordre où nous les étudierons :

— Les signes infectieux :

Le début brusque par une température élevée.

— Les signes neurologiques :

L'agitation, le délire, l'insomnie.

Les algies cervicales.

Les vertiges.

Les troubles oculaires, nystagmus, diplopie.

Les myoclonies généralisées sans prédominance spéciale sur les muscles les plus paralysés.

Ces deux derniers signes : troubles oculaires et myoclonies, joints aux algies, sont les plus importants à retenir en faveur du diagnostic d'encéphalite.

— Les signes toxi-infectieux :

La fièvre manque rarement dans l'encéphalite épidémique, il est d'ailleurs reconnu qu'elle n'existe souvent qu'au début de la maladie.

Chez notre malade, nous rappellerons qu'elle a affecté le type suivant : d'emblée très élevée à 40° pendant les 5 premiers jours de la maladie, évolution ultérieure apyrétique, mises à part deux poussées fébriles de courte durée. C'est un type de courbe de température assez fréquent au cours de l'encéphalite, la chute thermique n'indiquant évidemment nullement la fin de la maladie. Bien au contraire, ici la chute de la fièvre a coïncidé avec l'apparition des paralysies.

La brusquerie du début donne la note infectieuse, mais ne retiendra pas longtemps notre attention. Le début lent, insidieux, par quelques prodromes, est au moins aussi fréquemment constaté au cours de la maladie de Von Economo.

— Les signes neurologiques :

L'AGITATION. — L'agitation avec délire et cris, insomnie complète dura, comme nous l'avons dit,

une huitaine de jours, puis l'enfant commença à dormir. Mais son sommeil était agité, entrecoupé de cris. Cet état persista longtemps.

Actuellement encore, le malade pleure facilement. Elle est émotive. Il n'est pas rare qu'elle ait quelques terreurs nocturnes, mais il n'existe aucune séquelle proprement psychique.

Cet état d'agitation n'a rien de surprenant. Autant que la somnolence, l'insomnie peut constituer un signe en faveur de l'encéphalite. L'atteinte des fonctions cérébrales, au cours de cette maladie, se traduit en effet souvent par un état d'excitation au lieu de se manifester par les classiques phénomènes dépressifs et l'insomnie remplace alors l'hypersomnie.

LES ALGIES. — Les algies se localisèrent d'abord à la nuque, puis irradièrent le long de la colonne vertébrale et des sterno-cleido-mastoïdiens, elles durèrent un mois et demi environ. Elles furent les 15 premiers jours d'une violence extrême, continue, térébrantes, rebelles à tous les analgésiques et sédatifs employés.

Les algies, en effet, si elles sont exceptionnelles au cours des formes léthargiques, font partie du tableau clinique habituel des formes insomniques.

LES VERTIGES. — Les vertiges, autres signes en faveur de l'encéphalite, furent intenses et continus au début. Ils persistent encore actuellement par intermittence.

LES SIGNES OCULAIRES. — Les signes oculaires et les myoclonies constituent enfin deux symptômes de la plus haute importance permettant d'envisager un diagnostic d'encéphalite. Les troubles oculaires extrêmement fréquents ont fait l'objet de nombreux travaux. Ils ont été bien étudiés récemment par MM. TEULIÈRES et BEAUVIEUX. Toutes les variétés possibles de troubles ont été décrites : paralysies extrinsèques, paralysies de fonction, nystagmus, crises oculogyres, myoclonies oculaires, troubles moteurs intrinsèques, lésions des voies visuelles. Bien souvent multiples et variés, ces signes oculaires peuvent cependant être très discrets ou même manquer.

S'ils sont frustes chez notre malade, ils n'en ont pas moins beaucoup de valeur. Nous n'avons constaté que de la diplopie et des secousses nystagmiques dans les positions d'inclinaison droite ou gauche de la tête à l'extrême limite du regard. Cette instabilité des globes oculaires est encore plus marquée dans le décubitus.

Il nous faut insister sur le caractère d'abord très net puis actuellement à peine apparent de ce nystagmus qui n'est décelable que grâce à un examen méthodique et consciencieux. Nous constatons ce signe cependant d'une façon constante à chaque examen.

Quant à la diplopie, manifeste au début, elle devint par la suite modérée. Elle est actuellement très fugace et très légère.

Frustes, intermittents, passagers, tels sont bien justement les caractères particuliers des troubles oculaires au cours de l'encéphalite.

LES MYOCLONIES. — Nous en synthétiserons ainsi les caractères :

Elles sont apparues 6 jours après le début, pendant la phase aiguë de la maladie, en même temps que les signes oculaires et les paralysies. Elles persistent à titre de séquelles. D'abord localisées au bras droit, elles se généralisèrent rapidement sans prédominer spécialement sur les muscles les plus paralysés. Il existe, en effet, à la fois des myoclonies squelettiques débordant le territoire des muscles atteints, telles sont celles qui siègent au niveau de l'abdomen et des membres, et des myoclonies non squelettiques, ce sont celles de la face débordant le territoire de la paralysie faciale droite. Les myoclonies squelettiques ne sont pas nettement fasciculées. Elles surviennent sans rythme. Elles sont d'intensité inégale. Il n'existe aucune synergie, aucune symétrie, aucun synchronisme entre les contractions qui s'accompagnent parfois d'un mouvement associé se produisant souvent à distance de la contraction musculaire. Les secousses sont enfin exagérées par une excitation périphérique quelconque. D'après M. KREBS qui, dans sa thèse, a fait une étude détaillée des myoclonies au cours de l'encéphalite, ces mouvements anormaux remarqués chez notre malade, rentrent donc dans le groupe des myoclonies aryth-

miques qui s'opposent aux myoclonies rythmiques bilatérales et symétriques dont les contractions sont très rapides, d'intensité égale, et s'accompagnent, ainsi que l'observe M. Clovis VINCENT, de synergies musculaires anormales, les synergies musculaires normales étant disparues. Nous savons que ces deux types de mouvements anormaux, rythmiques et arythmiques, peuvent se voir au cours de l'encéphalite. A cause de leurs caractères propres et surtout parce qu'elles ne sont pas nettement fasciculées et qu'elles sont généralisées (nous montrerons ailleurs pourquoi nous attribuons de la valeur à ces deux caractères), les myoclonies que nous avons constatées chez notre malade sans constituer un critère de certitude absolue, peuvent être retenues comme un signe capital, le meilleur signe peut être en faveur de l'encéphalite. Nous ajouterons qu'aux derniers examens, on constatait que les secousses avaient tendance à s'atténuer, à devenir moins fréquentes.

En présence des signes que nous venons d'énoncer et à condition de ne considérer que ces signes seuls, il est donc légitime d'envisager un diagnostic d'encéphalite d'autant qu'ici l'association d'algies, de myoclonies, d'insomnie, constitue dans la maladie de Von Economo, un ensemble symptomatique fréquent et bien connu qui a permis d'individualiser une forme clinique particulière dans laquelle les signes oculaires sont toujours discrets et inexistants ; la forme algo-myoclonie qui s'oppose à une autre forme dans

laquelle les troubles oculaires sont au premier plan : la forme oculo-léthargique.

Ce sont pourtant les signes oculaires qui, bien que discrets chez notre malade, vont nous permettre en grande partie de localiser les lésions.

De l'existence de la diplopie, il faut conclure à une parésie de la musculature extrinsèque de l'œil. Celle-ci s'objective par les secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes du regard.

Le nystagmus n'est pas ici, en effet, l'indice d'une altération labyrinthique ou cérébelleuse, dont il n'existe par ailleurs aucun signe : nous n'avons pas constaté de troubles de la statique du corps, ni d'asynergie, pas de troubles de la coordination, ni d'adiadococinesie.

Un examen du labyrinthe a été pratiqué et n'a rien révélé d'anormal de ce côté.

Le nystagmus horizontal traduit donc une parésie des muscles droits externes par atteinte du noyau et des fibres d'origine du nerf moteur oculaire externe. En raison de cette atteinte nucléaire du nerf, il faut conclure à une participation du bulbe et de la protubérance à l'origine des troubles.

Mais pour MM. J. BOLLACK et MORAX, le nystagmus dans les positions extrêmes du regard pourrait avoir une autre signification. Ils considèrent celui-ci comme pouvant être le degré le plus atténué des parésies des mouvements associés qui frappent les muscles fonctionnellement unis pour un même mouvement. Ces parésies fonctionnelles, supra-nucléaires fré-

quentes au cours de l'encéphalite selon M. ACHARD, dont le nystagmus serait donc l'expression clinique chez notre malade, s'opposent aux parésies oculaires monoculaires nucléaires. Elles traduiraient, pour MM. VAN BOECKEL BESSEMANS et NÉLIS, en raison de leur siège supranucléaire, une lésion de la substance grise des III^e et IV^e ventricules et de l'aqueduc de Sylvius ou une lésion des voies d'association des nerfs moteurs oculaires (faisceau longitudinal postérieur). MM. BASSI et REYS rattachent cependant les troubles des mouvements associés des globes oculaires à des lésions labyrinthiques. Ce ne sont là que des hypothèses : mieux vaut dire que nous ignorons encore les lésions anatomiques qui correspondent à ces parésies fonctionnelles.

En résumé, il faut conclure à une atteinte cérébrale supérieure et bulbo-protubérantielle avec atteinte du moteur oculaire externe.

Telle est justement la localisation habituelle des lésions de l'encéphalite qui prédominent au niveau du mésencéphale s'irradiant en haut vers la couche optique et la région sous-optique, en bas vers la protubérance annulaire et le bulbe.

Les lésions anatomiques qui correspondent aux algies et aux myoclonies sont très discutées. On pense ordinairement que les algies sont d'origine radiculaire postérieure ou médullaire (cornes postérieures de la moelle pour VON ECONOMO) ou bien dues à une altération des couches optiques et du corps lenticulo-strié, ainsi qu'en témoignent les travaux d'HUGLINGS,

JACKSON, GREFF, EDINGER, DÉJERINE, ROUSSY, P. MARIE, FOIX, WILSON et d'autres.

L'origine anatomique des myoclonies n'est pas non plus connue d'une façon certaine. Pour certains auteurs, les secousses musculaires auraient pour origine le système moteur automatique supérieur représenté par les noyaux lenticulaires caudés et rouges et leurs fibres pédonculaires. Pour d'autres, elles seraient d'origine thalémique. VON ECONOMO les met sous la dépendance de l'écorce cérébrale, le bulbe interviendrait dans les myoclonies abdominales. Pour d'autres encore (M. RAMSAY-HUNT), si les myoclonies ne représentent pas des réactions motrices du corps strié, elles sont probablement dues à quelque mécanisme infra strié du système nerveux moteur.

A ces théories encéphalitiques sur l'origine des myoclonies, s'oppose une théorie radiculo-médullaire que développe et soutient M. ROLLET dans sa thèse ; c'est également la théorie soutenue par MM. BASSOE et PARDEE. Comme le fait remarquer M. ROLLET, de même que les douleurs les myoclonies feraient partie du syndrome d'irritation radiculo-médullaire. Elles seraient pour le système radiculo-médullaire antérieur un symptôme d'irritation équivalent de la radiculalgie dans les territoires sensitifs et l'existence de secousses musculaires doit faire admettre une lésion de la corne antérieure ou mieux de la racine correspondante. On a constaté, en effet, que les cas d'encéphalite où les lésions sont nettement prépondérantes sur la moelle et les racines appar-

tiennent aux formes myocloniques de la maladie. On remarque également (MM. GUILLAIN et MOLLARET) la fréquente coexistence avec les myoclonies d'algies et d'amyotrophies et la fréquence des lésions médullaires constatées à l'autopsie de tels cas. Or, il existe chez notre malade, nous allons le revoir, des lésions radiculo-médullaires importantes avec douleurs et amyotrophies. Il serait donc logique de penser que les myoclonies sont, dans le cas qui nous intéresse, d'origine radiculo-médullaire.

Autant qu'un signe en faveur de l'encéphalite, les myoclonies seraient aussi un symptôme en faveur de la poliomyélite (ce diagnostic, malgré l'existence de troubles sensitifs, doit être discuté, et il sera ultérieurement).

En réalité, les myoclonies chez notre malade sont, comme nous l'avons dit, généralisées et ne prédominent pas au niveau des muscles les plus paralysés. D'autre part, elles ne sont pas nettement fasciculées comme elles le sont habituellement au cours de la poliomyélite. Enfin, des fasciculations aussi nombreuses sont rares dans la maladie de Heine-medin. Elles ne doivent cependant pas faire éliminer un tel diagnostic, mais elles restent néanmoins un signe nettement plus en faveur de l'encéphalite que de la poliomyélite, en raison même de leur origine encéphalitique plutôt que médullaire.

Tels sont les signes en faveur de l'encéphalite et les lésions anatomiques qui correspondant aux symptômes.

La nature superficielle, peu destructive, partielle, extensive des lésions, explique le caractère fruste, passager, mobile, parcellaire et diffus des manifestations morbides et l'ensemble de ces caractères constitue, en définitive, un dernier signe qui milite en faveur de la maladie de Von Economo.

Mais il existe, dans l'affection que nous étudions, bien d'autres symptômes qui sont tout à fait inhabituels au cours de l'encéphalite.

Ce sont des paralysies :

La paralysie faciale unilatérale persistant encore un an après le début.

La paralysie des muscles du cou.

La paralysie des membres inférieurs.

Nous pouvons joindre les troubles de la déglutition, symptôme relevant également de phénomènes paralytiques comme nous allons le voir.

Avant de discuter la poliomyélite, il nous faut préciser la nature de ces paralysies.

DEUXIÈME PARTIE

NATURE DES PARALYSIES

LA PARALYSIE FACIALE. — Nous rappelons que la paralysie faciale droite est apparue brusquement le sixième jour après le début de la maladie en même temps que la paralysie du côté droit, les signes oculaires, les myoclonies. Elle régresse rapidement peu après son installation, mais au même titre que les paralysies des muscles du cou et des membres inférieurs, elle reste une séquelle importante de l'infection.

L'examen, en juillet, a montré une déformation du visage apparaissant surtout à l'occasion des mouvements : on est alors frappé par la netteté des signes traduisant l'atteinte du facial inférieur, contrastant avec la discrétion des signes traduisant l'atteinte du facial supérieur. Le facial supérieur n'était pas absolument intact, comme en témoignait l'ouverture un peu plus grande de l'œil du côté droit, l'occlusion de l'œil de ce côté moins complète que du côté sain. Actuellement, il n'existe plus aucune paralysie dans le domaine du facial supérieur, la paralysie du facial

inférieur s'est sensiblement améliorée : le muscle peaucier se contracte à nouveau du côté droit. Nous remarquerons, de plus, l'absence d'apparition au cours de l'évolution de troubles des réactions électriques, de troubles vaso-moteurs et trophiques, l'absence de troubles sensoriels (troubles de l'ouïe et du goût). Cette paralysie unilatérale, incomplète, partielle, en voie de régression, continue ne s'accompagne pas, non plus, de la moindre ébauche de syncinésies : il n'existe, en effet, pas de mouvements associés de l'œil dans les mouvements des lèvres, pas de mouvements des lèvres par occlusion de l'œil ou excitation cornéenne. Cette absence totale de syncinésies au cours de la période d'amélioration est un signe en faveur de l'origine nucléaire de la paralysie ou d'une lésion du nerf dans son trajet intra-bulbaire et par conséquent l'atteinte du noyau d'origine ou des fibres motrices dans leur trajet intra-bulbaire témoigne d'une atteinte de la région bulbo-protubérantielle.

LES TROUBLES DE LA DÉGLUTITION. — Les troubles de la déglutition joints à l'anorexie furent responsables de l'amaigrissement considérable de la malade. Actuellement l'appétit est à peu près revenu, mais la dysphagie persiste bien que très atténuée et gêne l'alimentation et c'est dans cette difficulté qu'a l'enfant à s'alimenter qu'il faut sans doute trouver une explication à l'état persistant de maigreur. Nous rappelons qu'il existe avec les troubles de la déglu-

tition des accès de toux rauque et que l'examen a montré une hémiparésie du voile à droite. Il est donc logique de conclure que tous ces troubles sont liés à une parésie du vago-spinal par atteinte du nerf au niveau de son noyau d'origine qui répond à l'aile grise du plancher du quatrième ventricule. Cette parésie confirme donc l'atteinte bulbaire.

PARALYSIE DES MUSCLES DU COU. — Elle est apparue brusquement plusieurs jours après la chute de la température, quinze jours environ après le début de la maladie. La paralysie a frappé d'emblée et complètement tous les muscles du cou. Rapidement, huit jours après son installation, elle commence à régresser, puis l'amélioration se ralentit considérablement. Actuellement, des séquelles paralytiques importantes persistent toujours et l'amyotrophie cervicale est au premier plan du tableau clinique. Nous en avons fait une description détaillée au cours de l'observation en raison de son importance.

Voici schématisée la topographie de ces paralysies (en juillet 1938) établie par l'observation clinique et grâce à l'exploration électrique.

Paralysie des fléchisseurs de la tête surtout sterno-cleido-mastoïdiens.

Intégrité relative des muscles scalènes.

Paralysie des extenseurs des vertèbres cervicales.

Intégrité relative des extenseurs de la tête (sauf muscle trapèze gauche dont les portions claviculaires et inférieures sont atteintes).

Ces paralysies sont incomplètes, inégales, asymétriques. En effet, elles prédominent sur le sterno-cleido mastoïdien G., sur les muscles spinaux cervicaux situés à D. de la colonne cervicale. Seul le muscle trapèze gauche est atteint. De récents examens ont montré un peu plus de force dans la flexion et dans l'extension de la tête. Les muscles peauciers se contractent à nouveau. Il faut admettre, puisque chaque muscle paralysé est le siège d'atrophie avec réaction de dégénérescence, l'atteinte des cornes antérieures de la moelle cervicale.

PARALYSIE DES MEMBRES INFÉRIEURS. — Contrairement à la paralysie des muscles du cou, la paralysie des membres inférieurs s'est installée progressivement. Avant l'atteinte du cou, il existe d'abord une paralysie des membres supérieurs et inférieurs du côté droit. Elle disparaît au niveau du membre supérieur et en définitive ce sont les deux membres inférieurs qui sont le siège d'une paralysie flasque que caractérisent l'impotence fonctionnelle complète et l'abolition des réflexes. La paraplégie est restée flasque et n'a pas évolué vers la contracture. La recherche attentive du réflexe cutané plantaire le montrera toujours en flexion normale. La marche est d'abord impossible, puis la motilité des membres inférieurs revint peu à peu. Les réflexes tendineux sont trouvés tantôt faibles, tantôt abolis. Mais, surtout, on note au cours de l'évolution l'apparition d'atrophies musculaires et de troubles de la sensibi-

lité d'importance capitale pour préciser la nature des paralysies.

Voici d'abord comment se répartissent actuellement ces paralysies :

JAMBE G.

Intégrité des fléchisseurs du pied et des orteils.

Parésie des extenseurs du pied et des orteils.

L'exploration électrique met en évidence une contraction normale des muscles péroniers latéraux.

JAMBE D.

Parésie des fléchisseurs du pied et des orteils.

Paralysie des extenseurs du pied et des orteils plus marqué qu'à G.

L'exploration électrique montre l'absence totale de contraction des muscles péroniers latéraux.

CUISSE G.

Aucun muscle n'est atteint.

CUISSE D.

Parésie du quadriceps.

La paralysie prédomine donc à D. au niveau des extenseurs de ce côté. L'atteinte des muscles de la loge antéro-externe du côté D. explique le steppage unilatéral.

De même qu'au niveau des muscles du cou il faut surtout remarquer que chaque muscle paralysé est le siège d'atrophie et de troubles électriques à type de réaction de dégénérescence soit totale, soit partielle avec lenteur de la secousse. Ces deux signes de première importance sont spécifiques de l'atteinte du neurone périphérique.

De plus l'existence de troubles sensitifs : douleurs à la pression des masses musculaires du mollet, crampes, douleurs à l'élongation des nerfs (surtout au niveau du membre inférieur D. siège principal de la paralysie) prouve l'atteinte radiculaire. Enfin la

paralysie s'accompagne de déformation des pieds en équinisme. Le pied G. rappelle par son aspect le pied de la maladie de Friedreich.

En résumé, les paralysies localisées au cou et aux membres inférieurs ont débuté précocement mais progressivement. Elles se répartissent d'une façon asymétrique, irrégulière, inégale. Elles prédominent d'un côté. Elles sont atrophiques, dégénératives, lentement régressives. Elles s'accompagnent de troubles trophiques. L'existence de douleurs doit faire admettre, outre la localisation des lésions sur les cornes antérieures de la substance grise de la moelle, l'atteinte des racines.

TROISIÈME PARTIE

DISCUSSION DES DIAGNOSTICS D'ENCÉPHALITE ET DE POLIOMYÉLITE

1^o Discussion du diagnostic d'encéphalite

La paralysie faciale moins fréquente que les paralysies des moteurs oculaires communs et moteurs oculaires externes est cependant à peine un symptôme anormal tout au moins au début de l'encéphalite puisqu'elle se rencontrerait dans 40 à 60 % des cas (ce pourcentage variant suivant les épidémies). En Belgique, comme le remarquent MM. L. VAN BOECKEL, A. BESSEMANS, C. NELIS, elle fut presque toujours unilatérale. Mais d'après M. P. SAINTON et les auteurs anglais, la bilatéralité serait plus fréquente. La paralysie prédomine toujours d'un côté. MM. VAN BOECKEL, A. BESSEMANS, C. NELIS lui reconnaissent en outre les caractères suivants : c'est une paralysie nucléaire, incomplète, parcellaire. Le facial supérieur est presque toujours intact. Elle s'atténue dans de fortes proportions deux mois environ après la guérison. Fréquemment elle disparaît entièrement et

un autre nerf crânien est ensuite affecté au cours de la même atteinte. Elle est donc rapidement régressive. Ces caractères généraux s'expliquent de même que pour la paralysie des nerfs moteurs de l'œil par la nature superficielle peu destructive, parcellaire, asymétrique des lésions anatomiques au cours de l'encéphalite. En général, cette paralysie traduit une atteinte grave, la mort survenant dans la moitié des cas où elle existe. Les auteurs anglais ont fait les mêmes constatations.

Chez notre malade, la paralysie faciale est unilatérale. Elle est de même incomplète, fruste, parcellaire et, de ce fait, pourrait être rattachée facilement à un processus encéphalitique. Bien qu'elle soit en régression continue il est anormal cependant d'observer sa persistance encore très nette un an après le début de la maladie. Il ne semble pas qu'on l'ait observée jusqu'ici comme séquelle tardive. Il est évident que nous ne pouvons pas pour cette simple, raison, éliminer dans son étiologie le virus de la maladie de Von Economo.

Les troubles de la déglutition, l'hémi-parésie du voile à droite par atteinte nucléaire du vago-spinal sont plus rares que la paralysie faciale mais non exceptionnels.

En résumé, nous constatons qu'il existe chez notre malade une paralysie de plusieurs nerfs crâniens.

Nerf facial.

Nerf moteur oculaire externe.

Nerf vago-spinal.

L'atteinte nucléaire de tous ces nerfs, surtout, des moteurs oculaires externe et facial, est assez caractéristique de l'encéphalite.

Il est possible encore d'observer au cours de cette maladie, mais bien moins fréquemment d'ailleurs, des paralysies de la branche motrice du trijumeau, du nerf glosso-pharyngien, du nerf grand hypoglosse. Il n'existe aucun signe clinique de ces paralysies chez notre malade.

A l'encontre de la paralysie faciale qui est un signe assez fréquemment constaté au cours de l'encéphalite, la localisation paralytique, au niveau des membres inférieurs et surtout au niveau des muscles du cou y est, par contre, d'observation moins courante.

Le virus de l'encéphalite se fixe en effet d'une façon élective sur la substance grise du mésencéphale avec atteinte des nerfs craniens et des ganglions de la base du cerveau et respecte habituellement la substance de la moelle. Telle est du moins la notion classique. Mais il apparaît cependant, d'après la constatation de quelques cas cliniques ayant fait l'objet de nombreuses publications, que ce virus peut diffuser à tout l'axe cérébro-spinal et avoir une détermination médullaire et périphérique, celle-ci pouvant même être prédominante. De là l'existence de formes basses d'encéphalite qu'individualise la présence de paralysies. MM. GUILLAIN et MOLLARET ont donné un tableau d'ensemble de ces phénomènes paralytiques en distinguant des amyotrophies non systématisées (atteinte des muscles de la ceinture scapulaire, du

grand dentelé, amyotrophies cervicales, atrophie masticatrice et dans le domaine des nerfs craniens : atrophie des muscles de la langue en particulier, amyotrophie des membres supérieurs et inférieurs, formes diffuses réalisant le tableau de la poliomyélite antérieure chronique), auxquelles s'opposent des amyotrophies systématisées qui, dans certains cas, peuvent donner un tableau très comparable à celui des myopathies ou de la sclérose latérale amyotrophique. Ces auteurs adjoignent les formes purement pyramidales bien décrites par MM. VERGER, MARZA, et BABONNEIX.

Il nous faut considérer plus spécialement la localisation des paralysies au niveau des muscles cervicaux et au niveau des membres inférieurs, puisque ce sont ces mêmes localisations que nous retrouvons chez notre malade.

Nous avons décrit en détail la paralysie des muscles du cou qui, dominant le tableau clinique des séquelles se localise plus particulièrement au niveau des fléchisseurs de la tête et des muscles extenseurs des vertèbres cervicales. Cette amyotrophie cervicale tire son intérêt ici de son extrême rareté, de sa systématisation particulière et de son association à une paralysie des membres inférieurs.

M. LAIGNEL-LAVASTINE et M^{lle} BOEGNER qui reconnaissent que l'atteinte des muscles du cou est peu fréquente, ont cité un cas tout à fait différent du nôtre, d'amyotrophie cervicale postérieure

avec syndrome de Raynaud et dégénérescence pyramidale d'origine encéphalitique.

La paralysie flasque des membres inférieurs qui, dans le cas que nous étudions, prédomine au niveau des extenseurs du pied et des orteils du côté D., est d'observation plus courante et a fait l'objet de nombreuses études principalement de la part de MM. SICARD, PARAF, REYS, WIMMER, NEEL, BÉRIEL, DEVIC, CRUCHET, VERGER, EUZIÈRE, PAGÈS, JAMBON. Successivement, M. FOUBERT puis M. DIAIS, dans leurs thèses, développent les idées de M. BÉRIEL et DEVIC, CRUCHET et VERGER.

MM. BÉRIEL et DEVIC se basant sur la douleur à la pression des masses musculaires et des nerfs sur l'existence de paresthésies et l'absence ordinaire d'atrophie, décrivent ces paralysies comme des polynévrites.

MM. CRUCHET et VERGER, tout en admettant l'existence des formes névritiques et radiculaires, insistent sur la fréquence relative des formes myélictiques aiguës du type antérieur avec algies. Elles débutent brusquement par une élévation de la température aux environs de 38, des douleurs sourdes, exagérées par les mouvements, la pression des masses musculaires. La co-existence de somnolence, de diplopie, de troubles visuels peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

Après quelques jours, la paralysie s'installe brusquement en même temps que disparaissent les douleurs. Elle atteint presque toujours d'emblée les

deux membres inférieurs ; les réflexes sont abolis, la sensibilité est conservée, les sphincters sont intacts. L'évolution peut se faire vers la régression complète quand le virus affleure seulement les cornes antérieures sans les détruire. Au contraire, si l'atteinte est profonde, on observe alors des amyotrophies persistantes avec réaction de dégénérescence. Une paraplégie spasmodique tardive peut enfin apparaître par lésion des cordons latéraux.

Il est certain qu'il existe toute une gamme de formes cliniques entre les formes purement polynévritiques et les formes spinales.

Au cours de l'encéphalite peuvent donc apparaître des paralysies passagères ou atrophiques, durables avec réaction de dégénérescence totale ou partielle, avec ou sans troubles sensitifs, identiques dans leurs signes et dans leur évolution tantôt aux paralysies de la poliomyélite antérieure aiguë, tantôt à celles des polynévrites infectieuses et toxiques.

L'existence chez notre malade de paralysies d'origine radiculo-médullaire antérieure avec douleurs et atrophies ne doit donc pas faire éliminer le diagnostic de la maladie de Von Economo. Il s'agirait alors d'une forme diffuse avec atteinte médullaire.

2^o Discussion du diagnostic de poliomyélite

Mais la nature atrophique et dégénérative de la paralysie des muscles du cou et surtout des membres inférieurs qui n'est que l'expression clinique d'une lésion des cornes antérieures de la moelle évoque immédiatement l'idée d'une autre infection à virus neurotrope que caractérise essentiellement cette atteinte : la poliomyélite. La question qui se pose est donc de savoir si la poliomyélite peut cependant être envisagée chez notre malade malgré l'adjonction de troubles sensitifs traduisant l'extension radiculaire des lésions, malgré l'adjonction de signes bulbo-protubérantiels et mésentéphaliques qui prennent dans le tableau clinique la même importance que les signes médullaires (nous croyons qu'il faut ranger parmi ces derniers signes cérébraux les myoclonies : nous avons donné ailleurs les raisons).

On peut répondre par l'affirmative à cette question. De même que nous avons insisté sur le polymorphisme extrême de l'encéphalite, il faut insister sur un polymorphisme moins étendu et moins fréquent, certes, mais analogue de la poliomyélite, même en dehors de toute vague épidémique. A côté des formes typiques les aspects frustes, les formes à début trompé par des douleurs ou des signes méningés, les formes diffuses qu'il est important d'étudier ici, sont maintenant bien connues. Il est démontré que

les lésions inflammatoires initiales, tout en prédominant dans la moelle au niveau des cornes antérieures, sont beaucoup plus souvent disséminées et peuvent irradier dans le reste de la substance grise et même dans les cordons blancs. Elles peuvent envahir les racines, le faisceau pyramidal, le système nerveux sensitif postérieur (cornes postérieures, racines et ganglions) s'étendre en hauteur aux méninges, au bulbe, à la protubérance, au mésencéphale et même au cervelet.

On s'est aperçu plus récemment que le virus peut même respecter le système des neurones moteurs périphériques et se fixer ailleurs uniquement sur les cellules des noyaux centraux, sur celles de l'écorce cérébelleuse et cérébrale ou sur les méninges.

Ainsi s'explique l'existence de formes pyramidales, douloureuses, diffuses d'une part, de formes purement méningées bulbo-protubérantielles, cérébelleuses, cérébrales d'autre part.

L'atteinte pyramidale se décèlera par la recherche des troubles sphinctériens, d'un signe de Babinski et l'existence de ces formes bouleverse les anciennes conceptions de l'intégrité constante de la voie pyramidale au cours de la poliomyélite antérieure aiguë.

De même l'existence des formes douloureuses par lésions du système nerveux sensitif postérieur et des racines porte atteinte au dogme de l'absence de troubles sensitifs au cours de la maladie de Heine-Médin. Les douleurs, comme nous l'avons dit, peuvent n'être qu'une manifestation du début et dis-

paraître quelques heures avant l'installation des paralysies. Elles sont alors parfois très intenses, de localisation variable : rachidiennes, en ceinture, diffuses, ou bien systématisées aux territoires qui seront ultérieurement frappés. Elles peuvent cependant persister en même temps que les paralysies légitimant la description de véritables formes radiculo-névritiques de la poliomyélite. Nous constatons la persistance de ces radiculalgies chez notre malade. Les autres phénomènes douloureux ont été, chez elle, les rachialgies cervicales qui se sont atténuées au moment de l'apparition des paralysies du muscle du cou, et ont persisté, en même temps que ces paralysies, pendant un mois environ. Ces rachialgies ont été décrites, nous allons le revoir, comme un signe possible au début et au cours de la poliomyélite.

En dehors des formes à début méningé d'allure aiguë ou subaiguë déjà citées, les formes méningées pures se présentant souvent sous l'aspect d'une méningite lymphocitaire bénigne (M. ROCH), semblent de plus en plus fréquentes comme tend à le prouver l'étude de la récente épidémie d'Alsace de 1930.

Les formes cérébelleuses sont rares. Elles peuvent faire engager la discussion avec les scléroses en plaques aiguës. M. A. BERNARD a cité un cas observé par lui d'ataxie aiguë d'origine poliomyélitique probable.

Exceptionnelles sont aussi les formes cérébrales qui, se traduisant souvent par une hémiplégie avec signes d'atteinte pyramidale, aphasie et troubles

intellectuels, posent un diagnostic difficile avec l'hémiplégie spasmodique infantile.

Mais, nous insisterons surtout sur la symptomatologie des formes purement bulbo-protubérantielles à cause de leur analogie avec les signes observés chez notre malade. MM. V. DE LAVERGNE, ABEL et KISSEL ont particulièrement bien résumé, dans un article d'ensemble, les nombreuses publications faites au sujet de ces formes. Ils étudient plus spécialement la question de la paralysie faciale au cours de la poliomyélite. Ils rappellent qu'il peut y avoir atteinte de plusieurs nerfs craniens et ce sont les paralysies faciales, les paralysies oculaires, du voile, les plus couramment observées. Mais le virus se fixe de préférence sur le noyau du facial quand la poliomyélite atteint le bulbe. Il s'agit en, général, d'une paralysie faciale, périphérique, à symptomatologie complète d'emblée, intéressant le domaine supérieur et inférieur du nerf, parfois compliquée de modifications des réactions électriques et de la chronaxie. L'examen peut montrer une légère hyperesthésie dans le territoire de la paralysie.

L'existence au cours des épidémies de poliomyélite de formes bulbo-protubérantielles pures dans lesquelles les noyaux des nerfs craniens sont lésés de façon élective a été établie, comme le rappellent MM. DE LAVERGNE, ABEL et KISSEL, par H. MÈDIN, d'abord, et depuis de nombreux auteurs ont décrit à nouveau ces formes hautes. Plus récemment, nous trouvons les descriptions de M. BURROW (épidémie

de Baltimore, 1920), de TEBBUT (Nouvelle-Zélande, 1925), d'HESSLER (Leipzig, 1927), de MM. MARINESCO, RADOVICI, VAN BOGAERT, G. ETIENNE, ROHMER, enfin de MM. W. SCOTT, BROWN (épidémie d'Écosse). A la paralysie faciale toujours prédominante s'associent des lésions nucléaires diverses. MM. MARINESCO et DRAGANESCO ont signalé un cas de forme bulbo-protubérantielle avec associations complexes de paralysie faciale et troubles vestibulaires.

Une paralysie faciale isolée peut même être le seul symptôme de poliomyélite épidémique (MM. NOBÉCOURT, BABONNEIX, SARGNON, HAGUENEAU, POREZ, RADOVICI, SCHACHTER, CHALIEU, PLAUCHU, BADINAUD). Il faut joindre à la description des formes bulbo-protubérantielles pures les formes bulbo-cervicales (V. DE LAVERGNE, ABEL, KISSEL et LEPOIRE) qui, après avoir débuté dans le mésencéphale et la région bulbo-protubérantielle et avoir déterminé en conséquence des paralysies nucléaires (paralysie faciale, du vago-spinal) atteignent également la moelle cervicale, déterminant ainsi une paralysie des muscles du cou atrophique et dégénérative. L'atteinte est élective sur les muscles trapèzes et sterno cleido-mastoïdiens qui sont le siège d'une atrophie avec réaction de dégénérescence particulièrement nette, parfois définitive. Quelques malades présentent en plus une atteinte légère du faisceau pyramidal au voisinage des lésions nucléaires bulbaires, se traduisant uniquement par un signe de

Babinski, du côté opposé aux paralysies des nerfs craniens et réalisant ainsi une ébauche de syndrome alterne.

Cette atteinte bulbo-protubérantielle ou bulbo-cervicale peut n'être que le premier stade lésionnel d'une forme descendante dont l'atteinte médullaire basse se traduira ultérieurement par l'apparition de paralysies plus ou moins étendues. Nous retrouvons cette progression chez notre malade : atteinte bulbaire, puis cervicale huit jours après, enfin paralysie des membres inférieurs quinze jours après l'atteinte des muscles cervicaux. La forme descendante s'oppose à la forme ascendante de Landry, par sa plus grande rareté et sa moindre gravité. L'atteinte bulbo-protubérantielle ne comporte pas dans la forme descendante le fâcheux pronostic qu'elle comporte dans la maladie de Landry dans laquelle l'extension au bulbe et à la protubérance est l'accident terminal.

M. A. BERNARD insiste sur l'importance et la très grande fréquence de la rachialgie qui peut précéder de quelques jours l'apparition d'une forme haute de la maladie de Heine-Médis. Pour M. A. BERNARD la signification de ce signe réside dans l'atteinte des racines postérieures. Cette radiculite s'accompagne toujours de réaction méningée, ainsi que le montre l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

Donc la rachialgie cervicale sur laquelle nous insistons puisqu'elle a précédé chez notre malade l'atteinte bulbo-cervicale et mésencéphalique peut se voir

aussi bien dans l'encéphalite que dans la poliomyélite. Nous l'avons considéré comme un signe en faveur de l'encéphalite dans notre argumentation de l'observation, car ce signe est plus classique dans la maladie de Von Economo que dans la maladie de Heine-Médin.

Parmi les formes diffuses de poliomyélite il faut signaler enfin celles avec atteinte presque simultanée mésentérique et médullaire que certains auteurs ont notamment observé au cours des récentes épidémies roumaines de 1927-1928 (MARINESCO, RADOVICI), belges de 1929 (VAN BOGAERT), alsaciennes de 1930 (RHOMER), vosgiennes (G. ETIENNE, HADOT).

Chez notre malade, au contraire, nous le répétons, la diffusion des lésions s'est faite progressivement.

Dans l'ensemble au cours de toutes ces formes sauf dans le syndrome de Landry, l'atteinte bulbo-protubérantielle ne comporte pas en soi de pronostic fâcheux au point de vue vital. La paralysie faciale, qui est le signe principal de cette atteinte, reste flasque et évolue rapidement ou après quelques mois vers la *restitutio ad integrum*.

La bénignité, au point de vue vital, de ces formes bulbo-protubérantielles avec paralysie des nerfs craniens, pures ou associées à une atteinte médullaire haute ou basse, contraste avec la gravité des formes bulbaires primitives sans atteinte nucléaire, mais se manifestant par des accidents respiratoires et cardiaques entraînant rapidement la mort (MM. ETIENNE et M^{lle} LAURENT, RHOMER, LHERMITTE,

PAGNIEZ et PLICHET). L'atteinte bulbaire terminale à la période ultime d'une poliomyélite ascendante se traduit également le plus souvent uniquement par les mêmes troubles cardio-respiratoires.

M. DE LAVERGNE insiste sur quelques caractères qui permettraient, en dehors de toute épidémie, de reconnaître les formes hautes de poliomyélite et de les différencier en particulier de l'encéphalite épidémique.

Le début serait plus brutal dans la poliomyélite, par une température plus élevée et un état infectieux plus marqué. Il existe souvent un syndrome méningé clinique particulièrement intense, ainsi qu'une angine. Les paralysies s'établissent rapidement, elles sont presque d'emblée à leur maximum.

Dans l'encéphalite, l'invasion est plus insidieuse, plus progressive. Les symptômes sont plus diffus et moins accentués, la paralysie est moins complète.

L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle de l'hyper-lymphocytose au cours de la poliomyélite.

La réaction cellulaire est nulle ou minime avec quelquefois hyperglycorrachie dans l'encéphalite léthargique. Enfin, l'évolution est différente : les paralysies évoluent chacune pour leur propre compte au cours de la polyomyélite. Dans l'encéphalite, au contraire, tous les muscles récupèrent leur motilité sans présenter de réaction de dégénérescence. Aussi la guérison est-elle totale et ne laisse-t-elle pas de reliquats d'atrophie.

La paralysie, faciale unique symptôme d'une polio-

myélite, apparaîtrait après une phase infectieuse de deux jours environ, marquée par des phénomènes généraux : fièvre, vomissements, convulsions.

En réalité, tous ces caractères différentiels n'ont aucune valeur absolue et ce sont les constatations anatomiques et l'aspect polymorphe que prend souvent la poliomyélite au cours des épidémies qui ont fourni la preuve de la diffusion possible des lésions au cours de cette maladie.

Comme le fait remarquer M. ROCH, de Genève, « au cours d'infections touchant avec prédilection le système des neurones moteurs périphériques, on constata d'abord qu'il existait souvent en même temps des signes d'atteinte des noyaux moteurs des nerfs craniens, atteinte déterminant des paralysies linguales, faciales, oculaires, et entraînant souvent la mort par suite de troubles respiratoires. Puis, ajoute le même auteur, « la maladie dont on avait tout d'abord repéré des cas sporadiques donnant lieu à des épidémies, on reconnut grâce à ces épidémies, que le virus pouvait se fixer ailleurs que sur les neurones moteurs, sur les cellules des noyaux centraux, sur celles de l'écorce cérébelleuse et cérébrale, sur les méninges. Lorsque les centres moteurs médullaires restent indemnes et que manquent par conséquent les symptômes de paralysie flasque, le diagnostic devient plus incertain. Cependant si une épidémie se manifeste par un certain nombre de cas typiques à côté des cas atypiques, on ne peut se

méprendre sur l'origine de ces derniers » C'est ainsi que M. ROCH a pu affirmer, au cours d'une épidémie à Genève l'origine poliomyélitique d'une affection se traduisant essentiellement par des symptômes de mésocéphalite, évoquant à première vue l'idée d'une encéphalite : diplopie, hypersomnie, myoclonies, polyurie. Nous signalons ce cas car il est intéressant à rapprocher de celui de notre observation.

En résumé, un aspect clinique si variable, si irrégulier, souvent si riche en phénomènes généraux, témoigne que la maladie de Heine-Médin est une infection générale non plus strictement médullaire. D'où la règle en présence de toute poliomyélite, qu'il s'agisse d'une forme épidémique ou d'un cas sporadique, de rechercher afin d'établir un pronostic fonctionnel ou vital, une extension des paralysies, l'existence de troubles sphinctériens, des signes pyramidaux (signe de Babinski), d'où la règle encore d'examiner le cœur, l'état respiratoire, de rechercher l'existence de troubles de la déglutition, voire même de signes de la série cérébelleuse (nystagmus).

Il est donc logique de conclure que le diagnostic de poliomyélite est aussi plausible chez notre malade que le diagnostic d'encéphalite. En admettant un tel diagnostic il faut penser à une forme descendante puisque les lésions ont porté successivement sur le bulbe et le mésencéphale, puis sur les parties hautes et basses de la moelle avec atteinte non seulement des cornes antérieures, mais encore des racines comme en témoignent les douleurs.

Mais quel que soit le diagnostic qu'on envisage, la paralysie des muscles du cou par sa systématisation particulière, sa prédominance sur la paralysie des membres inférieurs, reste le symptôme rare sur lequel on ne saurait trop insister.

CONCLUSIONS

I

En résumé, l'infection sporadique à virus neuro-trope que nous avons étudiée a évolué en deux phases.

1^o *Phase aiguë* : Le début de la maladie a été brusque par :

- une température élevée qui a duré seulement cinq jours,
- des algies cervicales,
- des vertiges,
- un état d'agitation permanent accompagné d'insomnie,
- une anorexie complète jointe à des troubles de la déglutition.

Après la chute de la température apparaissent :

- une paralysie faciale droite nucléaire,
- des troubles oculaires : nystagmus, diplopie,
- des myoclonies, d'abord localisées au bras droit, puis qui se généralisent rapidement sans prédominer sur les muscles paralysés.

Ces signes traduisent une atteinte du mésencéphale

et de la région bulbo-protubérantielle (nystagmus, diplopie, troubles de la déglutition.)

Les myoclonies, à cause de leur généralisation, doivent être reconnues d'origine cérébrale.

Les algies cervicales correspondent le plus vraisemblablement à une atteinte méningo-radulaire.

A ces signes s'en ajoutent rapidement d'autres :

— paralysie des muscles du cou dont l'apparition coïncide avec la diminution d'intensité des algies cervicales, puis,

— paralysie flasque des membres inférieurs.

La symptomatologie est au complet après un mois de maladie environ.

2^o *Phase de séquelles* : la maladie passe à la chronicité.

Certains signes du début s'atténuent et disparaissent.

Persistent très atténués : quelques vertiges, des troubles de la déglutition.

Mais les troubles oculaires, la paralysie faciale sont plus importants à signaler de même que les myoclonies généralisées, la paralysie des membres inférieurs et surtout la paralysie des muscles du cou qui reste la séquelle dominante (atteinte plus marquée des fléchisseurs de la tête, des extenseurs des vertèbres cervicales, du trapèze gauche).

Ces paralysies atrophiques dégénératives s'accompagnant au niveau des membres inférieurs de douleurs (à la pression des masses musculaires, à l'hyperextension des nerfs) traduisent, non seulement une

atteinte des cornes antérieures de la substance grise de la moelle, mais encore une atteinte radiculaire.

Tous ces signes persistent encore actuellement, c'est-à-dire plus d'un an après le début de l'affection.

Au total, la symptomatologie est à la fois médullaire et encéphalitique sans prédominance bien nette de l'une ou de l'autre.

Il s'agit donc d'un cas sporadique d'encéphalomyélite aiguë disséminée à point de départ mésencéphalique et bulbaire à évolution descendante.

Nous avons discuté la nature de cette infection en envisageant successivement comme étiologies possibles le virus de la maladie de Heine-Médin, le virus de la maladie de Von Economo.

(Il serait invraisemblable, en raison des signes observés, de l'histoire clinique antérieure, des antécédents de soulever d'autres diagnostics tels que sclérose en plaques aiguë, encéphalomyélite diphtérique, etc...)

II

Nous croyons qu'il est impossible de trancher le diagnostic entre maladie de Heine-Médin et maladie de Von Economo.

On sait qu'on porte le diagnostic de maladie de Heine-Médin dans une infection du névraxe où le signe principal est constitué par des paralysies flasques des membres, installées d'emblée ou après

quelques jours d'un état infectieux et méningé s'accompagnant rapidement d'une atrophie musculaire considérable avec abolition des réflexes tendineux, sans troubles sensitifs, sans troubles sphinctériens, sans signes d'atteinte pyramidale. Chez notre malade l'adjonction de douleurs traduisant une extension radiculaire du processus et de signes multiples témoignant de l'atteinte bulbo-protubérantielle et mésentéphalique, atteinte qui a précédé l'apparition des paralysies, ne doit pas faire éliminer un diagnostic d'encéphalomyélite dû au virus de Heine-Médis. On sait, en effet, et nous avons insisté sur ce fait, que les lésions anatomiques de cette maladie peuvent diffuser à tout l'axe cérébro-spinal, aux racines, aux nerfs périphériques, qu'elles peuvent même se localiser uniquement sur les cellules des noyaux centraux et sur celles de l'écorce, sur les méninges.

Mais en l'absence de tests biologiques et de notion d'épidémicité, rien ne nous autorise chez notre malade à affirmer un tel diagnostic. Avec MM. LÉON TIXIER et DE SÈZE et nous conformant en cela à l'enseignement de M. le professeur GUILLAIN, nous dirons qu'il ne faut pas en effet — à moins de circonstances épidémiologiques bien particulières — faire entrer dans le cadre si précis de la poliomyélite n'importe quelle névrauxite quelle qu'en soit la symptomatologie (médullaire, protubérantielle, bulbaire ou cérébrale), qu'elle s'accompagne ou non de troubles sensitifs, de troubles sphinctériens ou de signes d'atteinte pyramidale.

On a d'autant moins le droit ici d'affirmer la poliomyélite qu'on peut aussi bien, en raison de la symptomatologie, envisager un diagnostic d'encéphalite.

Et le même raisonnement que nous avons fait pour la maladie de Heine-Médin, s'applique à l'encéphalite, à savoir :

Malgré l'existence de paralysies atrophiques et dégénératives il ne faut pas éliminer le diagnostic d'encéphalomyélite dû au virus encéphalitique. En effet, cette maladie aux manifestations si polymorphes dont les lésions peuvent être si diffuses et si variées peut léser, comme la poliomyélite, les cornes antérieures de la moelle, les racines, les nerfs périphériques. Néanmoins, en l'absence de tests biologiques et de notion d'épidémicité, nous n'avons pas le droit, en face d'une symptomatologie aussi inhabituelle, d'affirmer le diagnostic de maladie de Von Economo.

Signalons qu'il est impossible encore d'écarter d'une façon absolue l'hypothèse d'une névraxite diffuse à virus neurotrope spécial distinct à la fois de l'encéphalite et de celui de la poliomyélite.

Cette réserve étant faite, on comprend maintenant que tout en affirmant l'autonomie de la maladie de Heine-Médin et celle de l'encéphalite, affections à virus différents, on ait récemment insisté sur la parenté morbide de ces deux affections qui peuvent présenter de nombreux caractères comparables, cliniques, anatomiques et même histologiques.

L'affection que nous avons étudiée rentre donc dans le groupe des encéphalomyélites dont il est impossible d'affirmer la nature. (Virus de la maladie de Von Economo ? Virus de la maladie de Heine Médin ? — Virus neurotrope spécial ?)

Dans un but de précision clinique et anatomique plus grand, nous désignerons le cas particulier que nous avons décrit par le terme suivant qui a l'avantage de grouper tous les symptômes :

Encéphalopoliomyélite aigüe de nature indéterminée avec myoclonies et prédominance des paralysies au niveau de certains muscles du cou.

Cette attitude dubitative nous paraît aujourd'hui la seule légitime.

VU :

Le Président de la thèse,

G. GUILLAIN.

VU :

Le Doyen,
TIFFENEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE et LAUBIE. — L'hémiplégie dans l'encéphalite épidémique (*Pratique médicale française*, 1930, n° 5, p. 187, 201.)
- ACHARD (Ch.). — *L'encéphalite léthargique* (1921).
- ALAMARTINE (A.). — *Différentes modalités du début et de la fin de l'encéphalite épidémique* (Thèse de Paris, 1920).
- BABONNEIX (L.). — Caractères cliniques de la poliomyélite antérieure aiguë (*Gazette des Hôpitaux*, 14 février 1931).
- BANI et REYS (J.). — Séquelles labyrinthiques de l'encéphalite épidémique (*Revue d'Oto-Neuro-Ophthal.*, 1923, n° 9, p. 701-705).
- BERNARD (A.). — Un cas de poliomyélite aiguë à forme ataxique (*Gazette des Hôpitaux*, 25 septembre 1935). — La rachialgie cervicale et son importance dans la poliomyélite aiguë (*Gazette des Hôpitaux*, 25 septembre 1935).
- BOLLACK (J.). — Formes oculaires de l'encéphalite épidémique (*Revue neurologique*, 1921, p. 204).
- CHALIEU (J.), PLAUCHU (M.), BADINAUD (L.). — Sur deux cas de paralysie faciale d'allure épidémique et d'origine poliomyélitique probable (*Pédiatrie*, juillet 1934).
- CLÉMENT (R.). — L'encéphalite épidémique (*Presse Médicale*, n° 18, 23 février 1935).
- COURNAND. — *La sclérose en plaques aiguë*. Contribution à l'étude des encéphalomyélites aiguës disséminées. Travail de la Clinique des maladies du système nerveux (Hospice de la Salpêtrière) (Thèse Paris, 1930).
- CRUCHET (R.). — *L'encéphalite épidémique* (Préface Ch. ACHARD, 1928).
- DIAIS (F.). — *Contribution à l'étude de quelques formes spinales*

- de la névrauxite épidémique, de la forme amyotrophique en particulier (Thèse de Paris, 1932).
- DOMERGUE. — *De l'encéphalite épidémique. Anatomie pathologique, expérimentation* (Thèse Bordeaux, 1920).
- DÜCHENNE DE BOULOGNE. — *Physiologie du mouvement* (1867).
- EUZIERE et PAGES. — Les amyotrophies de la névrauxite épidémique (*Sud Médical*, 15 février 1926).
- EUZIÈRES, PAGES et JAMBON. — Poliomyélite antérieure chronique consécutive à une névrauxite épidémique (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 1926, 8 janvier, p. 85-88).
- FOUBERT. — *Syndromes paralytiques dans les formes basses de l'encéphalite épidémique* (Thèse de Bordeaux, 1927).
- FROMENT et GENEVOIS. — Atrophie musculaire progressive et encéphalomyélite chronique (*Revue neurologique*, 1921, n° 6, p. 726-279).
- GUILLAIN (G.), GOURNAND (A.), ROUQUÈS (L.). — Encéphalomyélite aiguë diminuée du type de la sclérose en plaques avec syndrome de Parinaud et signe d'Argyll-Robertson transitoire (*Revue neurologique*, séance du 9 janvier 1930).
- GUILLAIN (G.) et MOLLARET (P.). — Les séquelles de l'encéphalite épidémique (*Pratique Médicale illustrée*).
- GUILLAIN (G.). — Deux cas de myoclonies synchrones et rythmées velo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques. Le problème anatomique et physiopathologique de ce syndrome (*Revue neurologique*, 1931, n° 5, p. 545-563).
- HAGUENAU (J.). — Paralysie faciale : seul symptôme de poliomyélite épidémique (*Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, janvier 1931).
- KREBS. — *Myoclonies et mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique* (Thèse Paris, 1922).
- LAIGNEL-LAVASTINE et M^{lle} BOEGNER. — Amyotrophie cervicale postérieure avec syndrome de Raynaud et dégénérescence pyramidale encéphalitique (*Revue neurologique*, 1928, n° 3, p. 596-600).
- LEVY-VALENSI. — *Diagnostic neurologique*.
- LHERMITTE (J.). — Les lésions de la poliomyélite antérieure aiguë (*Gazette des Hôpitaux*, 14 février 1931).

- LAVERGNE (V. DE), ABEL (E.), KISSEL (P.). — Paralyse faciale et poliomyélite (*Paris médical*, 4 juin 1932).
- LAVERGNE (V. DE), ABEL (E.), KISSEL (P.), et LEPOIRE (F.). — Maladie de Heine-Mélin : Paralyse unilatérale du facial et du vago-spinal avec signe de Babinski alterne (*Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 10 juillet 1931, n° 25, p. 1387).
- MARINESCO (G.) et DRAGANESCO (S.). — Paralysies bulbo-protubérantielles aiguës d'origine poliomyélitique (paralyse faciale, troubles vestibulaires, etc.) (*Revue d'Oto-Neuro-Ophth.*, janvier, 1928).
- MARQUEZY (R. A.). — La poliomyélite antérieure aiguë (*Pratique médico chirurgicale*).
- RADOVICI. — La paralysie faciale épidémique au cours de l'épidémie actuelle de poliomyélite en Roumanie (*Presse Médicale*, 25 avril 1928).
- ROCH (M.). — Méningites aiguës bénignes causées par le virus de la paralysie infantile (*Presse Médicale*, 17 décembre 1938).
- RÖDERER. — Séquelles algiques de l'encéphalite léthargique confondues avec le mal de Pott (*Société des chirurgiens de Paris*, 28 nov. 1924.).
- ROLLET (G.). — Contribution à l'étude des troubles radiculomédullaires de l'encéphalite épidémique (Thèse Lyon, 1920).
- SEE (P.). — Épidémiologie de la poliomyélite antérieure aiguë (*Gazette des Hôpitaux*, 14 février 1931).
- SICARD et PARAF. — Encéphalite amyotrophique du type radiculaire ou périphérique (*Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1920).
- SICARD. — Forme pseudo-potitique cervicale de la névrite épidémique. Les hypertonies parkinsonniennes localisées (*Revue neurologique*, 1926, n° 3).
- TEULIÈRES et BEAUVIEUX. — Les manifestations oculaires tardives de l'encéphalite épidémique (*Revue d'Oto-Neuro-Ophth.*, 1931, n° 5, p. 349-395).
- TIXIER (L.) et SÈZE (S. DE). — Le problème des infections névritiques de nature indéterminée (*Monde médical*, 1^{er} avril 1932).
- VAN BOECKEL (L.), BESSEMANS (A.), NELIS (C.). — L'encéphalite

léthargique, ses particularités en Belgique. La clinique. L'expérimentation.

VAUCHEZ (J.). — *Contribution à l'étude du polymorphisme clinique (de l'encéphalite épidémique)* (Thèse de Lyon, 1920).

VINCENT (C.). — Myoclonies de l'encéphalite (*Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 décembre 1920, p. 1536).

